

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO  
*CAMPUS BAIXADA SANTISTA*

GUILHERME MANZANO BARBOSA

**VARIÁVEIS FISIOLÓGICAS PRESENTES NO  
PROCESSO DE DESTREINAMENTO – UMA  
REVISÃO DA LITERATURA**

Santos

2013

GUILHERME MANZANO BARBOSA

# **VARIÁVEIS FISIOLÓGICAS PRESENTES NO PROCESSO DE DESTREINAMENTO – UMA REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à  
Universidade Federal de São Paulo como parte  
dos requisitos curriculares para obtenção do  
título de bacharel em Educação Física –  
Modalidade Saúde.

**Orientador:** Prof. Dr. Ronaldo Vagner Thomatieli Dos Santos

**Coorientadora:** Prof. Dra. Hanna Karen Moreira Antunes

Santos

2013

GUILHERME MANZANO BARBOSA

# **VARIÁVEIS FISIOLÓGICAS PRESENTES NO PROCESSO DE DESTREINAMENTO – UMA REVISÃO DE LITERATURA**

Este exemplar corresponde à redação final do Trabalho de Conclusão de Curso defendido Guilherme Manzano Barbosa e aprovado pela Banca Examinadora em 16/12/2013.

Ronaldo Vagner Thomatieli Dos Santos

**Orientador**

Santos

2013

2013

**Banca Examinadora**

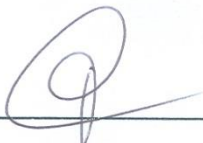
---

Ronaldo Vagner Thomatieli Dos Santos



---

André Luiz Minari



---

Sionaldo Eduardo Ferreira

## **Agradecimentos**

Agradeço primeiramente à Deus.

Agradeço aos professores da Banca Examinadora, pela rica contribuição feita ao trabalho.

Agradeço ao corpo docente da UNIFESP – Baixada Santista, em especial aos docentes do curso de Educação Física, dando destaque ao meu professor orientador e minha professora coorientadora, que auxiliaram na minha formação acadêmica.

Agradeço aos meus colegas de turma e universidade e aos meus verdadeiros amigos, A.Mlks Soltos e Amigos de Atibs, que me alegraram e estiveram presentes nos momentos difíceis, ampliando minha vontade de estar próximo deles.

Agradeço à Claudia Mara Chiaratti e Francisco Carlos Miranda Maria e seus respectivos familiares, por terem zelado por mim, me auxiliando nos momentos adversos, sendo, por vezes, a extensão da minha família.

Agradeço à todos que de certa forma contribuíram direta ou indiretamente para minha formação acadêmica.

Por fim, meu profundo agradecimento à minha família, em especial aos meus pais e avós, que moldaram meu caráter, influenciando diretamente na pessoa que sou e em minha conduta. Sem o apoio de vocês não seria possível concluir mais essa etapa da minha vida.

## RESUMO

BARBOSA, G.M. **Variáveis Fisiológicas Presentes no Processo de Destreinamento – Uma Revisão de Literatura.** 2013. 33f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Educação Física)-Universidade Federal de São Paulo, Santos, 2013.

O processo de destreinamento é caracterizado por períodos de inatividade física ou falta de estímulo adequado, podendo ser classificado em longo período caso seja maior que quatro semanas, ou curto se o período for menor. Assim o presente trabalho tem como objetivo analisar as variáveis fisiológicas presentes no processo de destreino, dando ênfase para os parâmetros aeróbios. Trata-se de uma revisão sistematizada da literatura sobre o destreino, relacionando com os aspectos fisiológicos envolvidos no exercício agudo e crônico conceituados ao decorrer do estudo. Ficou claro o impacto deletério que o processo de destreino causa em marcadores aeróbios, como diminuição da atividade de enzimas mitocondriais, bem como o declínio em seus substratos para produção de energia, maior utilização de carboidratos com consequente diminuição no limiar anaeróbio, e redução drástica do  $VO_{2máx}$  nas fases iniciais do período de destreino com queda gradual posteriormente. Por outro lado o metabolismo anaeróbio parece ter uma resistência maior ao processo de destreinamento, visto que as enzimas do processo glicolítico apresentaram redução sutil em sua atividade. As mudanças fisiológicas com um maior período de destreinamento representam uma continuidade gradual dos processos ocorridos de maneira abrupta inicialmente, sendo os parâmetros enzimáticos e sua consequência na capacidade aeróbia bem elucidada, fazendo com que haja um direcionamento na investigação dos processos gênicos envolvidos com o destreinamento, podendo essa ser uma área que necessita de maiores clarificações.

**Palavras-chave:** Destreinamento, Destreino, Enzimas,  $VO_{2máx}$ , Recuperação e Treinamento.

## ABSTRACT

BARBOSA, G.M. **Variáveis Fisiológicas Presentes no Processo de Destreinamento – Uma Revisão de Literatura.** 2013. 33f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Educação Física)-Universidade Federal de São Paulo, Santos, 2013.

The process of detraining is characterized by periods of inactivity or lack of appropriate stimulation, can be classified as long if more than four weeks or if the sort period is shorter. Thus this paper aims to analyze the physiological variables in the process of detraining, with emphasis on the aerobic parameters. This is a review of the literature on detraining, correlating with the physiological aspects involved in acute and chronic exercise conceptualized the course of the study. It was clear the deleterious impact that the process of detraining cause in aerobic markers such as decreased activity of mitochondrial enzymes, as well as the decline in their substrates for energy production, increased use of carbohydrates with a consequent decrease in anaerobic threshold, and drastic reduction  $VO_{2max}$  in the early stages of the period of detraining with a gradual decline thereafter. Moreover anaerobic metabolism seems to have a greater resistance to detraining process, since the process glycolytic enzymes showed subtle reduction in its activity. Physiological changes with a longer period of detraining represent a gradual continuation of the processes occurring initially abruptly, and enzymatic parameters and its consequences in elucidated aerobic capacity, so that there is a direction in the investigation of genetic processes involved with detraining this may be an area that needs further clarification.

**Keywords:** Detraining, Detraining, Enzymes,  $VO_{2max}$ , Recovery and Training.

## SUMÁRIO

1 – Introdução.....	8
2 – Objetivos.....	9
3 – Métodos.....	10
4 – Exercício Agudo.....	12
5 – Exercício Crônico.....	17
6 – Destreinamento.....	18
7 – Discussão.....	20
8 – Conclusão.....	27
9 – Referências Bibliográficas.....	28
Anexos.....	31



# 1. INTRODUÇÃO

Atividade física é definida como qualquer movimento produzido pela musculatura esquelética, que tem como resultado dispêndio energético. Já exercício físico é um componente da atividade física, sendo o exercício físico planejado, estruturado e proposto no intuito de promover melhora ou manutenção de um ou mais componentes da aptidão física (CASPERSEN, 1985).

Portanto, como referido por Bompa (1999) o destreinamento se caracteriza pelo cessamento total ou parcial dos estímulos de treino, podendo gerar distúrbios funcionais e psíquicos. Corroborando os dizeres de Bompa (1999), Mujika e Padilla (2000) apresentam que o processo de destreino se debruça no conceito da reversibilidade do treinamento, abrangendo a temática fisiológica, psíquica e motora, que explicam os processos deletérios da inatividade física.

Diante do exposto o problema do trabalho é: Qual o presente cenário teórico sobre o tema destreinamento encontrado na literatura atualmente?

Comumente a população inicia um processo de treino e o interrompem ao conquistar seu objetivo, por falta de estímulo ou por se lesionarem. Este estudo vai apresentar os benefícios da prática regular do exercício físico, visto que o mesmo, quando realizado de maneira crônica, tem como benefício o aumento do estado homeostático do organismo. Assim evidenciando a sua importância para a promoção da saúde ou alcance de maior nível atlético.

Portanto mostra-se necessário ser mais explanado o tema destreinamento, sendo que neste trabalho o levantamento de dados sobre o processo de destreino pode apontar lacunas a serem preenchidas com futuros estudos, além de evidenciar os pontos já consolidados norteando a prescrição de treino e auxiliando na melhora da atuação profissional.

## **2. OBJETIVOS**

Visto a vasta gama de conceitos inseridos no tema destreinamento, o presente estudo tem como objetivo analisar na literatura trabalhos que mostrem as variações fisiológicas, com ênfase em parâmetros biomoleculares e bioquímicos relacionados ao exercício predominantemente aeróbio e ao processo de destreinamento.

### 3. MÉTODOS

O estudo foi aprovado sob o número 0620/09 pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo/ Hospital São Paulo.

Trata-se de uma pesquisa bibliográfica, que segundo Thomas e Nelson (2002), trabalha com a literatura para saber qual o estado da arte do tema pesquisado e assim promover conclusões embasadas.

Para realização de uma revisão sistematizada da literatura sobre o destreinamento, a pesquisa foi baseada na busca de artigos nos bancos de dados eletrônicos como Lillacs e PubMed, além da consulta de livros-textos sobre aspectos mais específico relacionados ao destreino.

A consulta de artigos e livros-textos deu-se em trabalhos publicados entre os anos de 1980 até 2013, sendo esse intervalo de tempo caracterizado por haver diversos trabalhos embasados em pesquisas clássicas sobre o tema, como os trabalhos de Houston e Coyle. No entanto, eventualmente foram consultados trabalhos anteriores a esse período, caso citado no material pré-determinado acima, por se tratarem de trabalhos clássicos, que guiaram futuras pesquisas.

Foram consultadas as versões mais atualizadas de livros-textos, com finalidade de evitar defasagem das informações encontradas, buscando o estado mais atual da literatura. Por fim os dados recolhidos foram filtrados e expostos em forma de texto corrido para embasamento total do trabalho.

A busca pelos artigos no meio eletrônico se deu dos trabalhos que tiveram ênfase no aspecto fisiológico do destreino, e a partir da consulta do material encontrado, o mesmo fez parte do estudo caso se enquadre no contexto de pesquisa do trabalho, deixando de lado achados nas áreas técnicas, psicológicas, sociais, entre outras, que o advém com o destreinamento.

Foram usadas as seguintes palavras para pesquisa: destreino, destreinamento, enzimas, fisiologia, inatividade física. Deixando de lado treinamento, uma vez que esse termo engloba aspectos sistêmicos prioritariamente. As combinações usadas para a busca dos artigos foram “*detraining and enzymes*”, “*destreinamento e enzimas*”, “*destrein and enzymes*”, “*destreino e enzimas*”, “*detraining and physiology*”, “*destreinamento e fisiologia*”, “*destrein and physiology*”, “*destreino e fisiologia*”, “*physical inactivity and enzymes*”, “*atividade física e enzimas*”. Além disso, ao consultar um determinado artigo houve a busca por artigos relacionados ao mesmo tema do artigo consultado, ampliando a busca.

A partir dos artigos encontrados nas pesquisas realizadas foram selecionados 23 artigos para embasamento da discussão e conclusão, porém apenas 14 puderam ser utilizados, uma vez

alguns não são gratuitos ou não estão disponíveis em meios eletrônicos, impossibilitando sua consulta.

Após a delimitação do material utilizado, os achados sobre o destreinamento foram confrontados com as bases fisiológicas descritas nos tópicos “exercício agudo” e “exercício crônico” deste mesmo trabalho, além de serem confrontadas entre si, analisando dessa maneira, os consensos e controvérsias presentes na literatura sobre o tema.

Os dados encontrados foram expostos ao decorrer da discussão, além da ilustração dos artigos mais relevantes em forma de tabela com as informações fundamentais presentes no trabalho consultado.

## 4. EXERCÍCIO AGUDO

A realização de um exercício físico promove alterações fisiológicas a fim de promover uma melhor resposta ao evento estressor, no caso o exercício, e assim conferir um estado homeostático ao organismo, mesmo diante de um estímulo considerado agressor (ROBERGS e ROBERT, 2002).

Sempre haverá respostas fisiológicas frente a uma atividade física, no entanto essa resposta pode ser classificada de duas maneiras: resposta aguda e resposta crônica. A resposta aguda acontece durante e imediatamente após o estímulo agressor e tem como finalidade adaptar o organismo com aumento do metabolismo muscular durante e após o exercício, auxiliando na sua recuperação. Por outro lado a resposta crônica ou adaptação é adquirida com a progressão do exercício, tornando-o crônico, representando um estresse repetitivo ao organismo (ROBERGS e ROBERT, 2002), que como resposta frente ao evento estressor (exercício) se readequa constantemente, promovendo benefícios fisiológicos e estruturais (BOMPA, 1999), e assim ampliando o estado de homeostase pela maior eficiência de adaptação frente ao estímulo.

Dessa maneira pode-se programar seguidos exercícios agudos, para promover constantes adaptações agudas frente ao exercício e assim, dentro de um processo contínuo, essas adaptações agudas geram adaptações crônicas, consequentemente caracterizando o processo como exercício crônico (BOMPA, 1999).

A resposta fisiológica frente ao exercício se dá de diversas maneiras, até por que há diferentes tipos de estímulos que são regulados pela relação volume/intensidade em que o exercício será realizado (BOMPA, 1999). Basicamente o intuito das respostas fisiológicas é gerar energia necessária para a execução da atividade que está sendo realizada e assim amenizar a quebra da homeostase que ocorre durante o exercício (ROBERGS e ROBERT, 2002).

Ao sairmos do estado de repouso a primeira via para produção de energia em forma de moléculas de ATP, é a via ATP-CP, a qual consiste na liberação do fosfato do complexo fosfocreatina (fosfato + creatina) para uma molécula de ADP. Por meio da enzima creatina quinase (CK), que só é encontrada na musculatura esquelética e cardíaca, há a formação de novas moléculas de ATP (WILMORE, COSTILL e KENNEY, 2010). Trata-se de um processo imediato, sem necessidade de oxigênio, com poucas reações envolvidas no processo de formação de energia, caracterizando o processo como anaeróbio alático (ROBERGS e ROBERT, 2002; WILMORE, COSTILL e KENNEY, 2010).

No entanto, a capacidade de produção de energia do sistema ATP-CP é extremamente limitada, uma vez que o tempo de ressíntese do ATP pelo complexo fosfocreatina é mais elevado

que o tempo de gasto, gerando dessa maneira um déficit, sendo reestabelecido por outras vias energéticas (WILMORE, COSTILL e KENNEY, 2010).

Em sequência na predominância do aporte energético se encontra o sistema glicolítico, que se inicia na conversão do glicogênio ou da glicose em glicose-6-fosfato, para assim iniciar o processo de quebra da molécula e liberação de energia. Durante a realização de um exercício físico a glicólise, que consiste na quebra de moléculas de glicose para posterior produção de energia, tem início pela degradação do glicogênio, processo denominado glicogenólise, que consiste na quebra das moléculas de glicogênio intramuscular, formando glicose-1-fosfato e posteriormente glicose-6-fosfato (WILMORE, COSTILL e KENNEY, 2010). A glicose-6-fosfato é o primeiro produto da glicólise, além de ser produzida pela clivagem das moléculas de glicogênio e também pela captação de glicose através do glut-4, transportador de glicose encontrado nos músculos, que mesmo sem a presença da insulina é translocado para a membrana celular. Após ser captada pelo glut 4 a glicose se liga a um fosfato para se manter no interior da célula e assim forma a molécula glicose-6-fosfato (GUYTON, 2011).

A formação da molécula glicose-6-fosfato é mediada pela ação da enzima hexoquinase, que transfere um fosfato para a molécula de glicose recém-chegada no interior celular, dessa maneira garante a permanência da molécula de glicose no espaço intracelular, uma vez que ao fosfato se ligar a glicose não há mais interação com o transportador (CAMPBELL, 2000).

Com o prosseguimento do processo de glicólise há a formação da frutose-1,6-bifosfato, comprometendo de maneira definitiva que a molécula de glicose entrará nos processos de formação energética, já que por meio da ação da enzima fosfofrutoquinase catalisa uma reação irreversível, encaminhando a molécula para futura clivagem tendo o produto final a molécula de piruvato (CAMPBELL, 2000).

O produto anterior ao piruvato é denominado fosfoenolpiruvato, essa molécula é clivada pela ação da enzima piruvatoquinase, tendo como produto a formação do piruvato e a liberação de um fosfato, que por sua vez se ligará a uma molécula de ADP (CAMPBELL, 2000).

Como descrito, uma vez formada, a glicose-6-fosfato passa por diversas reações enzimáticas, tendo como produto final o piruvato, esse processo rende a disponibilidade de duas moléculas de ATP. Ao passo que há formação de piruvato sem disponibilidade de oxigênio, o mesmo é convertido em ácido láctico, por meio da ação da enzima lactato desidrogenase. O ácido láctico produzido imediatamente libera um próton de hidrogênio, gerando lactato e diminuindo o pH intracelular. A produção de ATP é limitada durante a clivagem da glicose-6-fosfato até o piruvato, porém em situações de alta intensidade e nos minutos iniciais do exercício torna-se fundamental, pois produz moléculas de ATP mesmo quando a oferta de oxigênio é pequena, caracterizando o

processo como anaeróbio láctico, pela consequente produção de ácido láctico como metabólito principal da formação de energia por meio desta (WILMORE, COSTILL e KENNEY, 2010).

Os processos de glicólise e glicogenólise são contínuos durante toda a execução do exercício, mesmo por que a necessidade de energia se mantém elevada. Logo se vê necessárias alterações endócrinas para manutenção do aporte energético, uma vez que seu balanço final é a produção de duas moléculas de ATP, no caso da glicólise, e três moléculas de ATP no caso de glicogenólise (GUYTON, 2011).

Aliado ao aumento da atividade simpática há também liberação do cortisol e das catecolaminas, que contribuem para produção de energia, uma vez que auxiliam a mobilização de substratos para formação de ATP, além de manterem o fluxo sanguíneo adequado para os locais de maior necessidade, por meio da ação da noradrenalina interagindo com receptores encontrados nas paredes dos vasos sanguíneos (GUYTON, 2011).

O aumento da atividade simpática interfere também na liberação dos hormônios pancreáticos, sendo que após o início da realização do exercício a liberação de insulina é suprimida, sendo o glucagon excretado para manutenção da glicemia e aporte energético para os outros tecidos que não os musculares, por meio da glicogenólise hepática (WILMORE, COSTILL e KENNEY, 2010).

Conforme maior a intensidade do exercício, maior é a liberação dos hormônios como GH e testosterona, sendo ambos importantes no processo de sustentação do exercício, principalmente o GH pela sua ação na mobilização de moléculas de gorduras, através da ativação da lipase hormônio sensível. Porém a principal ação desses dois hormônios é mais evidente após a realização do exercício, uma vez que ambos contribuem amplamente no processo de recuperação, principalmente no ponto de vista proteico (WILMORE, COSTILL e KENNEY, 2010).

Nesse cenário, em que a oferta de oxigênio é maior e a liberação hormonal mais graduada, o piruvato proveniente da glicólise e da glicogenólise, ao invés de se converter à ácido láctico, na presença do oxigênio, é encaminhado para o interior das mitocôndrias e convertido à acetil-CoA, sendo um dos vários intermediários no Ciclo de Krebs, caracterizando dessa maneira a glicólise aeróbia (ROBERGS E ROBERT, 2002; WILMORE, COSTILL e KENNEY, 2010). Esse processo é capaz de gerar energia por algumas horas, já que os estoques de glicogênio muscular são limitados, sendo que quanto menor seu estoque maior é a sensação de fadiga, assim a neoglicogênese, com papel principal na mobilização da gordura, tem função fundamental para a continuação adequada do exercício (WILMORE, COSTILL e KENNEY, 2010).

O Ciclo de Krebs constitui-se em uma série de reações que ocorrem no interior das mitocôndrias, e tem como resultado a produção de 32 moléculas de ATP e a formação de transportadores de elétrons como  $FADH_2$  e  $NADH_2$ , ou seja, é uma via vital na produção de energia

aeróbia (WILMORE, COSTILL e KENNEY, 2010). Com o decorrer do exercício há variações na intensidade de execução e isso também se reflete na demanda energética. Sendo assim há recrutamento de intermediários do Ciclo de Krebs, e o piruvato, quando em excesso, sofre a ação do complexo piruvato-desidrogenase, formando acetil-CoA (GUYTON, 2011).

O oxaloacetato é considerado o limitante do Ciclo de Krebs, pois participa da primeira etapa das diversas reações. Por meio da ação da enzima citrato sintase há o condensamento dos substratos energéticos, acetil-CoA e oxaloacetato, gerando citrato e CoA-SH, garantindo dessa maneira a continuidade do ciclo. No entanto o oxaloacetato também é gerado pela oxidação do malato, último substrato do Ciclo de Krebs, garantindo dessa maneira a continuidade interrupta do processo de formação de energia (CAMPBELL, 2000).

Segundo Wilmore, Costill e Kenney (2010) há o carreamento dos elétrons por FADH, que se torna FADH<sub>2</sub> após a conversão do succinato em fumarato, em uma reação que tem como enzima catalisadora a succinato-desidrogenase, sendo ela uma proteína integrante da membrana mitocondrial interna.

Os transportadores de elétrons gerados durante o Ciclo de Krebs e ressintetizados durante a glicólise são de fundamental importância, pois garantem a estabilidade do pH ideal das reações, uma vez que se acoplam aos átomos de hidrogênio produzidos durante as reações do Ciclo de Krebs, além de transportá-los para a cadeia transportadora de elétrons, onde liberam os átomos de hidrogênio, que são clivados em prótons e elétrons, e assim produzindo água ao se ligar com o oxigênio, evitando a queda do pH, enquanto que os elétrons auxiliam na formação de novas moléculas de ATP, uma vez que sofrem diversas reações e assim contribui para a fosforilação da molécula de ADP (TORTORA e DERRICKSON, 2010).

Com o prosseguimento do exercício, sendo já considerado predominantemente aeróbio, há uma regulação na contribuição energética de todas as vias, sendo que a glicogenólise tem a maior contribuição para a formação de novas moléculas de ATP pela via aeróbia. Por outro lado a constante depleção do glicogênio muscular aumenta a percepção de esforço, podendo levar a fadiga (ASTRAND *et al.*, 2006). O glicogênio muscular é recrutado quando a necessidade de energia é rápida, visto que sua clivagem ocorre no citoplasma e pode gerar ATP pelo metabolismo anaeróbio láctico (CAMPBELL, 2000).

A mobilização do glicogênio muscular se dá pela clivagem das ligações alfa 1-4, devido a ação da enzima glicogênio fosforilase, tendo como produto a molécula de glicogênio-1-fosfato, que posteriormente será convertida em glicogênio-6-fosfato e entrará no processo da glicólise (CAMPBELL, 2000).

A depleção dos estoques de glicogênio aumenta a liberação do cortisol, que por sua vez é um hormônio neoglicogênico e assim, juntamente com as adrenalina, noradrenalina e o GH,



ativam a lipase hormônio sensível, ao passo que mobilizam moléculas de gordura, triglicérides, para a produção de energia. A clivagem de um triglicéride libera uma molécula de glicerol e três ácidos graxos livres, sendo o glicerol dirigido ao fígado, onde vai sofrer o processo de neoglicogênese, e será convertida em fosfogliceraldeído, presente no processo inicial da glicólise. Já as três moléculas de ácido graxo livre são transportados pela corrente sanguínea e entram nas células musculares por difusão simples, ou seja, dependente do gradiente de concentração intracelular (WILMORE, COSTILL e KENNEY, 2010).

Ao entrar na célula o ácido graxo livre é clivado em pares de carbono, constituindo o processo de beta-oxidação, se ligando posteriormente aos transportadores CPT1 e CPT2, presentes respectivamente na membrana mitocondrial e no espaço intermembrana da mitocôndria, até chegar a matriz mitocondrial e ser convertido a acetil-CoA, presente no Ciclo de Krebs. Esse processo necessita de maior aporte de oxigênio e envolve diversas reações, tendo início na oxidação do Acil-CoA, com subsequente hidratação, formando beta-hidroxiacil-CoA, que por sua vez sofre ação da enzima beta-hidroxiacil CoA desidrogenase, sendo oxidada, gerando beta-cetoacil-CoA que será clivada em acetil-CoA (ASTRAND *et al.*, 2006; CAMPBELL, 2000).

Pode-se ver que a beta-oxidação é um processo demorado, no entanto intensifica a produção energética do Ciclo de Krebs, pois ao final da oxidação de uma molécula de ácido graxo livre tem-se a formação de 120 moléculas de ATP, poupando os estoques de glicogênio, evitando dessa maneira o aumento na percepção de esforço. (ASTRAND *et al.*, 2006).

A proteólise passa a ter contribuição significativa em casos de exercícios extenuantes e de longa duração, pois principalmente pela ação do cortisol, hormônio neoglicogênico, que ativa enzimas denominadas aminotransferases. Essas enzimas atuam sobre os aminoácidos, que compõem as proteínas, fazendo com que haja separação do grupamento amina com a cadeia carbônica, pelo processo de desaminação, gerando amônia e intermediários do Ciclo de Krebs, que compõem e mantêm o funcionamento adequado do ciclo e da produção de energia (GUYTON, 2011).

Por outro lado à amônia, gerado pela quebra do aminoácido, é citotóxica, logo é encaminhada ao fígado, onde será convertida em ureia, e dessa maneira intensifica o ciclo da ureia, que ocorre juntamente com o Ciclo de Krebs, sendo o excesso de nitrogênio, oriundo do grupamento amina e que não pode ser metabolizado, eliminado em forma de ureia pelos rins (GUYTON, 2011).

## 5. EXERCÍCIO CRÔNICO

Todo processo descrito para formação de energia ocorre de maneira similar durante a realização de qualquer atividade física, porém seguidas sessões de exercícios agudos, promovem respostas crônicas, e deixam a “maquinaria” de produção energética mais eficiente (WILMORE, COSTILL e KENNEY, 2010).

O consumo médio de oxigênio em repouso é de 250 ml/min, porém esse valor pode chegar a 5100 ml/min em condições de esforço máximo para indivíduos altamente treinados (MCARDLE, 2010). O aumento do fluxo sanguíneo pulmonar contribui para maior troca gasosa, pois promove maior interação do oxigênio com as hemácias e maior difusão do dióxido de carbono, evidenciando dessa maneira não ser o principal fator limitante na produção aeróbia de energia, pois a estabilidade gasosa se mantém constante tanto no repouso quanto durante um exercício extenuante. (GUYTON, 2011).

O transporte de oxigênio pelo sangue é feito pelas hemoglobinas, que são compostos contendo ferro presentes nas hemácias. O oxigênio interage com os átomos de ferro através de uma ligação fraca que é influenciada principalmente pelos seguintes fatores: aumento da temperatura, diminuição do pH, com consequente aumento da acidose, fazem com que a saturação do oxigênio com a hemoglobina diminua, portanto há maior liberação de oxigênio. Por outro lado a pressão de oxigênio modula a interação da hemoglobina com os átomos de oxigênio, ao passo que quanto maior a pressão de O<sub>2</sub> maior é a interação do oxigênio com o átomo de ferro (GUYTON, 2011; MCARDLE, 2010).

A utilização do oxigênio transportado pelas hemácias pode ser mensurada por meio da diferença artério-venosa, pois descreve a diferença de oxigênio do sangue arterial e do sangue venoso, visto que quanto maior a necessidade de oxigênio maior será a diferença de O<sub>2</sub> encontrado. (MCARDLE, 2010)

Além da melhora cardiorrespiratória, o treinamento (exercício crônico) promove maior equilíbrio ao sistema endócrino, pois com a evolução do programa de treino há aumento da atividade parassimpática e diminuição da atividade simpática, o que confere menor quebra da homeostase frente ao evento estressor, como o exercício, e consequente diminuição na liberação de hormônios, uma vez que um dos benefícios do treinamento é o aumento nos receptores hormonais levando a uma maior sensibilidade (GUYTON, 2011; MCARDLE, 2010).

## 6. DESTREINAMENTO

Destreinamento é conhecido pelo cessamento total ou parcial dos estímulos de treino, podendo gerar distúrbios funcionais e psíquicos (BOMPA, 1999). Como é visto no estudo de Petibois (2003), o qual diz que o destreino induz a perda parcial ou completa das adaptações conquistadas com o treino.

As primeiras perdas com o processo de destreinamento acontecem com o sistema cardiorrespiratório, pois as “reduções significantes do consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2máx}$ ) parecem ocorrer dentro de duas a quatro semanas de destreinamento físico” (EVANGELISTA, 1999).

A rápida e continua diminuição na atividade de enzimas como: citrato sintase, succinato desidrogenase e beta-hidroxil CoA desidrogenase, citada em diversos outros trabalhos, explanam a diminuição na produção de energia mitocondrial e o consequente decréscimo na capacidade aeróbia. “Juntamente com a reduzida diferença artério-venosa, estão diretamente relacionadas com a redução do  $VO_{2máx}$ ” (MUJICA e PADILLA, 2000b). Isso é visto, pois se tratam de enzimas intermediárias do metabolismo aeróbio, sendo que a diminuição da sua atividade acarreta em menor eficiência da produção de ATP, uma vez que a otimização da utilização do oxigênio é determinada pela ação das enzimas oxidativas, e assim a utilização do oxigênio transportado não é realizada de maneira adequada, gerando um déficit na produção de energia e consequente diminuição do  $VO_{2máx}$  (EVANGELISTA, 1999).

Corroborando o estudo de Mujika e Padilla (2000b), Coyle *et al* (1985, citado por EVANGELISTA, 1999) demonstraram que há diminuição de 40% na atividade de enzimas oxidativas como succinato desidrogenase e citocromo oxidase em atletas altamente treinados, após serem submetidos a oito semanas de destreinamento.

Houston *et al* (1979, citado por EVANGELISTA, 1999) mostrou uma redução de 24% na atividade da succinato desidrogenase em corredores, após 15 dias de destreino. Mostrando o impacto que o destreinamento causa em atletas de *endurance*.

Além disso, diversos trabalhos são citados na revisão de literatura de Evangelista (1999) como Coyle *et al* (1984) que investigaram a cinética de redução na atividade de enzimas oxidativas entre a terceira e oitava semana de destreino, concluindo que há uma diminuição gradual, mas que as mesmas continuam 50% acima dos níveis do grupo controle. Por outro lado Henriksson e Reitman (1977) apresentaram em seu trabalho que seis semanas de destreino foram suficientes para retorno aos valores iniciais das enzimas succinato desidrogenase e citocromo oxidase.

Tanto Fontoura (2004) quanto Toraman (2007) esclarecem que o processo de destreino gera perda de força muscular. Segundo Toraman (2007) a principal causa para diminuição na força é a redução da *performance* do sistema neuromuscular.

Por ser um tecido altamente plástico, a musculatura esquelética se adapta a diferentes níveis de exigências funcionais. A redução acentuada ou a interrupção do total dos estímulos promovem uma diminuição na densidade capilar do músculo, caracterizando assim o destreino muscular (MUJICA e PADILLA, 2000b).

Portanto é elucidado sobre os decréscimos aeróbios provenientes do destreino, através da diminuição da atividade enzimática aeróbia e da influência na composição muscular, com alteração fisiológica e estrutural, pois com a diminuição no número de fibras, aliado ao reajuste neuromuscular há a consequente perda de força.

## 7. DISCUSSÃO

Destreino é caracterizado como a perda total ou parcial das adaptações conquistadas com o treino, decorrente da interrupção ou falta de estímulo adequado. Sua cinética de intercorrências ocorre de maneira peculiar, podendo ser caracterizado por um curto período, menos de quatro semanas, ou por um longo período, mais que quatro semanas (MUJICA e PADILLA, 2000b).

São evidentes os processos deletérios no metabolismo aeróbio que o destreino causa, fato esse exposto em todos os estudos aderidos a este trabalho. O metabolismo aeróbio é o mais prejudicado com a falta de estímulo adequado de treino, tendo reduções significativas na atividade de enzimas oxidativas e um rápido declínio de  $VO_{2máx}$  (COYLE *et al.*, 1984; MCGOWAN *et al.*, 2002).

Fato esse ilustrado no trabalho Coyle *et al.* (1984), o qual consistiu no recrutamento de 7 indivíduos altamente treinados em atividades aeróbias, treinados um ano antes do período de destreino com sessões de treino nos primeiros 6 meses, 5 vezes por semanas, durante 60 minutos com intensidade entre 70-80% do  $VO_{2máx}$ , já os 6 meses subsequentes foram de 2-3 sessões de treinamento intervalado completando com 3-4 sessões semelhantes aos primeiros 6 meses. Todos os voluntários apresentaram diminuição de pelo menos 7% do  $VO_{2máx}$  após 12 dias de destreino, sendo essa diminuição mais evidente após 4 semanas de destreinamento, que apresentou valores de  $VO_{2máx}$  inferiores em 14% dos valores pré-destreino.

Corroborando os achados de Coyle *et al.* (1984), Smorawinski *et al.* (2001) mostraram em seu estudo que um atleta ao entrar em um estado, durante 3 dias, denominado *bed rest*, definido por manter os indivíduos acamados, reflete numa diminuição do  $VO_{2pico}$ , sendo essa diminuição mais notada em atletas de *endurance*. Isso pode ser explicado pelo mesmo raciocínio do “quanto mais treinado menos treinável”, porém de maneira inversa, ou seja, quanto mais adaptado um atleta, maior será seu prejuízo com o destreino.

Mujika e Padilla (2000a) correlacionam a diminuição do  $VO_{2máx}$  com a piora na atividade enzimática de diversas enzimas mitocondriais do metabolismo oxidativo, fato evidente na literatura ao analisar diversos trabalhos aos quais aliado a queda de  $VO_{2máx}$  há também a diminuição de enzimas como citrato sintase, succinato desidrogenase, beta-hidroxiacil-CoA desidrogenase, malato desidrogenase, glutamato desidrogenase, succinato citocromo-c redutase, citocromo-c oxidase, fosfofrutoquinase e hexoquinase.

Novamente o trabalho de Coyle *et al.* (1984) apresentam a cinética de diminuição da atividade das enzimas citrato sintase e succinato desidrogenase, que mesmo após 84 dias de destreinamento apresenta valores maiores de atividade enzimática quando comparados ao grupo

controle (sedentários). Corroborando esses achados Wibom *et al.* (1992) apresentaram em seu trabalho que 6 semanas de treino, 4 vezes por semana com duração de 36 minutos na intensidade de 70% do  $VO_{2máx}$  em bicicleta ergométrica, com nove indivíduos jovens saudáveis, sem histórico recente de treino, seguidos por 3 semanas de destreino não levou a uma diminuição da atividade enzimática aos níveis pré-treino.

Contrastando com os dados expostos por Coyle *et al.* (1984) e Wibom *et al.* (1992), McGowan *et al.* (2002) mostraram que a atividade enzimática da citrato sintase e hidroxiacil desidrogenase retornaram aos seus valores iniciais após oito semanas de destreino, em um protocolo de treino que consistiu em 34 semanas de treino seguido por 12 semanas de destreino. No entanto, diferente dos estudos anteriores, neste trabalho a pesquisa foi realizada com cavalos e não humanos, podendo explicar a diferença encontrada entre os estudos.

Wibom *et al.* (1992) em seu estudo, além de apresentarem a redução da atividade enzimática, também expõem a queda na atividade mitocondrial, por meio do declínio nos substratos necessários para produção de energia. Isso implica no déficit de produção aeróbia de energia, levando a uma maior contribuição do metabolismo anaeróbio láctico e utilização de carboidratos para produção energética, o que explica a queda do limiar anaeróbio no processo de destreinamento.

Ainda na questão da diminuição da atividade enzimática oxidativa Linossier *et al.* (1997) em seu trabalho recrutaram oito voluntários que foram submetidos a nove semanas de treino, quatro vezes por semana. Os achados deste estudo corroboram com os encontrados por McGowan *et al.* (2002), pois após sete semanas de destreinamento a atividade das enzimas como citrato sintase e hidroxiacil desidrogenase retornaram a valores inferiores aos encontrados antes do início do protocolo de treino. Por outro lado, neste estudo Linossier *et al.* (1997) expõem a influência do destreinamento sobre as enzimas glicolíticas, uma vez que as mesmas mantiveram as adaptações conquistadas no período de treino, sendo ilustrado pelo fato das sete semanas de destreino causarem uma leve queda na ação das enzimas hexoquinase e frutose 6-P quinase, enzimas chaves nos processos iniciais da glicólise, glicogênio fosforilase e lactato desidrogenase.

Aliado aos achados sobre diminuição na atividade enzimática e queda nos substratos necessários para produção de energia, a manutenção da atividade das enzimas glicolíticas explicitam o aumento da contribuição anaeróbia para o suprimento energético, uma vez que o metabolismo aeróbio se encontra deficitário durante o processo de destreinamento, diferente das enzimas glicolíticas, que podem se manter sem diminuições drásticas por 12 semanas (LINOSSIER *et al.*, 1997).

Mujika e Padilla (2000a) em sua revisão de literatura sobre curto período de destreinamento, reforçam a influência do destreino no metabolismo aeróbio e expõem as implicações desse declínio, uma vez que no período de quatro semanas há uma redução na capacidade oxidativa do músculo

gerando maior acúmulo de lactato pela diminuição do limiar anaeróbio, o que acarreta na maior utilização de carboidratos para produção de energia, exaurindo os estoques de glicogênio mais rapidamente, sem conseguir reestabelecê-los de maneira adequada, pela queda na ação da enzima glicogênio sintase, responsável pelo reestabelecimento dos estoques de glicogênio, que após 5 dias de destreino já tem sua atividade reduzida.

Por influenciar no processo oxidativo, o período de destreino leva a uma menor produção de energia por substratos não glicídicos, o que é visto no trabalho de Kitaoka *et al.* (2011), que apresentaram a influência do destreino no conteúdo proteico de transportadores de monocarboxilato, responsáveis pelo transporte de lactato através da membrana plasmática, tendo 14 isoformas identificadas, sendo que o estudo teve ênfase nas proteínas MCT1 mais encontrada em fibras oxidativas, tendo papel mais influente no influxo de lactato, e nas proteínas MCT4 presentes em sua maioria nas fibras glicolíticas, sendo mais responsáveis pelo efluxo de lactato.

O estudo de Kitaoka *et al.* (2011) foi realizado em equinos, no qual foram submetidos a 18 semanas de treino intenso, seguido por um período de 6 semanas de destreino, sendo que um grupo privado dos exercícios e o outro realizando exercícios moderados. Foi visto que a enzima citrato sintase teve redução em sua atividade, que por sua vez teve alta correlação com a proteína MCT1, se mantendo apenas no grupo que realizou exercício moderado, já as proteínas MCT4 tiveram alta correlação com o lactato, porém diminuíram em ambos os grupos.

Os dados de Kitaoka *et al.* (2011) contrastam com os achados de Linossier *et al.* (1997) e as informações de Mujika e Padilla (2000b) no ponto de vista da manutenção dos parâmetros glicolíticos, porém enfatizam o aumento da utilização de carboidratos e a queda no limiar anaeróbio, visto que seus dados apresentaram diminuição na capacidade neoglicogênica, uma vez que o influxo de lactato para oxidação é menor por conta da diminuição de seu transportador, influenciado pela queda na capacidade oxidativa.

Outra influência do destreino é no aspecto lipídico, já que a inatividade ou a falta de estímulo adequado provoca uma diminuição na lipoproteína lipase nos músculos, mas um aumento no tecido adiposo, sendo ela responsável pela hidrólise de triglicérides. Entretanto essa diminuição na atividade da lipase não foi responsável por um aumento nos níveis de triglicérides num período de destreino de duas semanas (SIMSOLO, ONG e KERN, 1993).

Por outro lado Petibois *et al.* (2004) estudaram a influência de 47 semanas de treino seguido por 52 semanas de destreino, em remadores altamente treinados com experiência de pelo menos dez anos de prática na modalidade. Os voluntários foram divididos em dois grupos, sendo que ambos os grupos participaram das primeiras 47 semanas, porém o grupo destreinado não continuou com o programa de treino. Os dados encontrados contrastam com os de Simsolo, Ong e Kern (1993), pois

apresentam aumento de triglicérides, aumento do colesterol total e diminuição nos níveis de glicerol, quando comparados ao grupo treinado.

No estudo de Simsolo, Ong e Kern (1993) pode ser que não tenha havido aumento nos níveis de triglicérides pelo curto tempo de destreino, diferentemente do estudo de Petibois *et al.* (2004), que em 5 semanas já apresentou aumento não só nos níveis de triglicérides, mas também no colesterol total. Porém o fato de ter ocorrido diminuição nos níveis de glicerol e aumento dos níveis de triglicérides, ao ser comparado com os níveis do grupo treinado, corrobora o achado da diminuição da lipoproteína lipase.

Outra influência encontrada no trabalho de Petibois *et al.* (2004) é o aumento na relação LDL/HDL, que ocorreu dentro do período de 5 semanas, corroborando as informações de Mujika e Padilla (2000a), enfatizando as possíveis consequências que a inatividade física pode trazer não só para o desempenho, mas também para a saúde.

Petibois *et al.* (2004) discutem a relação do destreinamento com as alterações lipídicas, e em seu estudo puderam observar uma alteração nos parâmetros de triglicérides, LDL e colesterol total, que aumentaram, e diminuição de HDL, dentro de 5 semanas. Além disso, observou-se diminuição à sensibilidade da insulina ao final das 52 semanas de destreino, levando o indivíduo a uma condição morfológica semelhante a de um sedentário, explicando assim as alterações hormonais decorrentes do desequilíbrio lipídico.

Reforçando o achado encontrado por Petibois *et al.* (2004), Wang *et al.* (2006) e Smorawinski *et al.* (2000) estudaram a influência do destreinamento relacionado a aspectos hormonais.

Wang *et al.* (2006) avaliaram o período de 2 meses de inatividade em jogadores de badminton, e puderam concluir que esse período não provocou alteração na sensibilidade da insulina. Por outro lado os níveis de creatina quinase diminuíram e esteve relacionado com a diminuição da curva de insulina, embora o aumento da curva de insulina estivesse relacionado a um aumento nos níveis de cortisol.

No entanto Smorawinski *et al.* (2000) analisaram os níveis de glicose, insulina e catecolaminas em atletas de *endurance*, de força e sedentários por três dias de suspensão total de exercício, num estado denominado *bed rest*, que mimetiza a situação de um indivíduo acamado. Neste estudo foi encontrada alterações nos níveis de insulina em todos os grupos, porém houve uma diminuição mais significativa nos níveis de noradrenalina nos atletas de *endurance*, corroborando os achados supracitados que afirmam que o destreino tem maior impacto no metabolismo aeróbio, portanto seus efeitos são mais evidentes nos atletas de *endurance*.



As diferenças vistas nos dois estudos podem ser explicadas pelo discrepante protocolo de destreino, contudo é clara a afirmação de Smorawinski *et al.* (2000) no que diz respeito a atenuação dos efeitos do destreinamento conforme o nível de condicionamento do indivíduo.

Reforçando as alterações causadas pelo destreinamento no perfil metabólico do indivíduo Woo *et al.* (2012) realizaram um estudo, que investigou o impacto da falta de estímulo adequado sobre a expressão gênica de jovens obesos e suas implicações no âmbito lipídico. Assim recrutaram jovens obesos, inserindo-os em um programa de treino de 12 semanas, posterior a esse período um grupo continuo se exercitando por mais 12 semanas, enquanto o outro foi impedido de realizar atividades físicas se não as do seu cotidiano.

Pode-se notar a diminuição nos níveis de triglicérides, sendo que mesmo o grupo destreino manteve seus valores melhores aos valores pré-treino. Contudo, neste estudo os pesquisadores avaliaram a influência da expressão gênica de SOD (superóxido dismutase) e GPX (glutathione peroxidase), tendo o destreinamento provocado uma redução na expressão gênica de SOD, em outra direção a expressão de GPX se manteve elevada mesmo após as 12 semanas de destreino. Sendo esses resultados possíveis explicações para o desequilíbrio lipídico perante ao destreino (WOO *et al.*, 2012).

Corroborando a hipótese de Woo *et al.* (2012), St-Amand *et al.* (2012) apresentaram em seu trabalho o impacto do destreinamento na expressão de genes relacionados ao metabolismo, na busca de explicar as causas da redução tão significativa no metabolismo aeróbio.

Em suma, foi visto que alguns genes tem sua expressão suprimida durante períodos de treinamento crônico, sendo que durante o destreinamento essa situação é invertida, podendo ser essa uma explicação para redução no nível fisiológico do indivíduo. Além disso, o treinamento crônico promove um ganho de “memória” muscular, que é refletida na expressão gênica de proteínas no tecidos muscular, facilitando reconquistar os benefícios do treinamento após um período de inatividade (ST-AMAND *et al.*, 2012).

O quadro 1 traz uma descrição dos principais trabalhos a respeito do destreinamento no que diz respeito aos aspectos discutidos nesse trabalho.

**Quadro 1 - Trabalhos mais relevantes do estudo**

Referência	N	Voluntários	Treino	Destreinamento	Parâmetros avaliados	Resultados encontrados
Kitaoka <i>et al</i> , 2011	12	Equinos	9 semanas a 90% do $VO_{2máx}$ 9 semanas a 110% do $VO_{2máx}$ 5 dias por semana	6 semanas - Grupo sem treino (HIT-SR) - Grupo treinado a 70% do $VO_{2máx}$ , 5 dias por semana (HIT-MIT)	- MCT1 - MCT4	MCT1 foi mantido no grupo HIT-MIT, mas voltou aos valores iniciais no grupo HIT-SR. MCT4 retornou aos valores iniciais em ambos os grupos.
Wibom <i>et al</i> , 1992	9	Homens sem histórico recente de treino	6 semanas de treino 70% do $VO_{2máx}$ 4 vezes por semana durante 36 minutos Bicicleta ergométrica	3 semanas sem atividade física	- Atividade enzimática - Substratos para produção energética oxidativa	Houve redução dos parâmetros estudados, porém sem com que os mesmos retornassem aos níveis pré-treino.
Petibois <i>et al</i> , 2004	20	Remadores	47 semanas de treino por ano 2 anos de treino 5 semanas de destreino entre um ano e outro	52 semanas Menos de 4 horas de atividade física por semana	- Triglicérides - LDL - Colesterol total - HDL - Sensibilidade a insulina	Os níveis de triglicérides, LDL e colesterol total aumentaram no período de 5 semanas, e se mantiveram elevados. HDL diminuiu no período de 5 semanas e se manteve reduzido. Houve diminuição na sensibilidade a insulina.
Smorawinski <i>et al</i> , 2001	32	10 atletas de endurance 10 atletas de força 10 sedentários		3 dias de suspensão drástica no nível de atividade física	- $VO_{2pico}$ - Adrenalina - Noradrenalina - Testosterona	Houve uma redução no $VO_{2pico}$ . Não ocorreu alterações nos níveis hormonais em repouso, porém a sensibilidade aos hormônios foi reduzida.
Smorawinski <i>et al</i> , 2000	29	8 corredores de longa distância 10 atletas de força 11 sedentários		3 dias de suspensão drástica no nível de atividade física	- Glicose - Insulina - Catecolaminas	Os níveis de glicose tiveram alterações nos primeiros 30 minutos após sua ingestão e depois se mantiveram estáveis. A insulina aumentou em todos os grupos. A noradrenalina teve redução em todos os grupos, porém de forma mais significativa em atletas de endurance.
Coyle <i>et al</i> , 1984	14	4 corredores 3 ciclistas 7 sedentários	12 meses - 6 primeiros meses 5 dias por semana 70-80% do $VO_{2máx}$ durante 60 minutos - 6 meses finais 2-3 sessões de treino intervalado 3-4 sessões semelhante aos 6 primeiros meses	84 dias	- $VO_{2máx}$ - Citrato sintase - Succinato desidrogenase	Queda de 16% do $VO_{2máx}$ ao final do destreino. Redução significativa dos níveis de succinato desidrogenase e citrato sintase. Todos os parâmetros avaliados se mantiveram maiores que os do grupo controle (sedentários).
Linossier <i>et al</i> , 1997	8	Homens sem histórico recente de treino	Sprints 4 vezes por semana 7 semanas de treino 1 semana de descanso 2 semanas de treino	7 semanas	- Citrato sintase - Hidroxiacil desidrogenase - Hexoquinase - Frutose-6-P quinase - Glicogênio fosforilase - Lactato desidrogenase - $VO_{2máx}$	Citrato sintase e hidroxiacil desidrogenase decaíram para valores inferiores aos iniciais. Leve diminuição nas enzimas hexoquinase, frutose-6-P, glicogênio fosforilase, lactato desidrogenase Queda no $VO_{2máx}$ aos valores pré-treino
McGowan <i>et al</i> , 2002	13	Equinos	34 semanas Grupo overtraining - 16 semanas de moderada intensidade - 18 semanas de alta intensidade Grupo controle - 34 semanas de moderada intensidade	12 semanas	- Citrato sintase - Hidroxiacil desidrogenase - Lactato desidrogenase	Citrato sintase reduziu sua atividade aos valores pré-treino em 8 semanas. Hidroxiacil desidrogenase teve sua atividade reduzida aos valores pré-treino em 6 semanas. Após 12 semanas lactato desidrogenase teve sua atividade reduzida aos valores pré-treino.

No quadro estão presentes os trabalhos que abordaram de maneira geral o que o restante dos trabalhos inclusos no estudo investigaram. Nota-se pela constante presença de marcadores aeróbios, bem como da estreita relação com a capacidade aeróbia máxima, mensurada em forma de  $\text{VO}_{2\text{máx}}$ , além de aspectos hormonais, também influenciados, como apontam alguns estudos.

## 8. CONCLUSÃO

O processo de destreino confere adaptações contrárias as conquistadas durante o período de treino. É bem consolidado o déficit aeróbio que o destreinamento provoca na condição fisiológica do indivíduo, sendo amplamente reportado na literatura a queda abrupta do  $VO_{2máx}$  nos períodos iniciais do destreinamento e a redução de marcadores oxidativos, bem como redução na atividade de enzimas aeróbias, diminuição do limiar aneróbio e a consequente maior utilização de carboidratos.

As mudanças vistas por um longo período do destreino representam a continuidade gradual dos processos abruptos ocorridos na fase inicial, intensificando as perdas e levando ao perfil morfológico mais próximo de um indivíduo sedentário. Porém não é consenso na literatura a relação treino/destreino e a cinética dos processos deletérios das adaptações advindas do treino, bem como o tempo necessário de destreinamento para que um indivíduo tenha perda total das tais adaptações.

Pode-se ver que os trabalhos mais recentes deixam de lado a investigação das variações fisiológicas do destreinamento, e focam em processos celulares, como a expressão gênica e a herança genética conquistada com o treino e sua influência com a falta de estímulo físico adequado, como é visto nos trabalhos de Woo *et al.* (2012) e St-Amand *et al.* (2012). No entanto há poucos estudos sobre esses parâmetros, não permitindo que haja dados consolidados, mostrando a necessidade de maiores investigações sobre essas variáveis.

## 9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ASTRAND, P.O. *et al.* **Tratado de Fisiologia do Trabalho**. 4.ed. São Paulo: Artmed, 2006.
- BOMPA, T.O. **Periodização: Teoria e Metodologia do Treinamento**. São Paulo: Phorte, 1999.
- CAMPBELL, M.K. **Bioquímica**. 3.ed. Porto Alegre: Artmed, 2000.
- CASPERSEN, C.J.; POWELL, K.E.; CHRISTENSON, G.M. Physical Activity, Exercise, and Physical Fitness: Definitions and Distinctions for Health-Related Research. **Public Health Reports**. Atlanta, v. 100, n. 2, p. 126-131, mar./abr. 1985.
- COYLE, E.F. *et al.* Effects of detraining on responses to submaximal exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.59, n.3, p. 853-859, set.1985 *apud* EVANGELISTA, F.S.; BRUM, P.C. Efeito do Destreinamento Físico Sobre a “Performance” do Atleta: Uma Revisão das Alterações Cardiovasculares e Músculo-Esqueléticas. **Revista Paulista de Educação Física**, São Paulo, v. 13, n. 2, p. 239-249, jul./dez. 1999.
- COYLE, E.F. *et al.* Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. **Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology**, Austin, v. 57, n. 7, p. 1857-1864, dez. 1984.
- EVANGELISTA, F.S.; BRUM, P.C. Efeito do Destreinamento Físico Sobre a “Performance” do Atleta: Uma Revisão das Alterações Cardiovasculares e Músculo-Esqueléticas. **Revista Paulista de Educação Física**, São Paulo, v. 13, n. 2, p. 239-249, jul./dez. 1999.
- FONTOURA, A.S.; SCHNEIDER, P.; MEYER, P. O efeito do destreinamento de força muscular em meninos pré-púberes. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, Porto Alegre, v. 10, n. 4, p. 281-284, jul./ago. 2004.
- GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 12.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.
- HOUSTON, M.E.; BENTZEN, H.; LARSEN, H. Interrelationship between skeletal muscle adaptations and performance as studied by detraining and retraining. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.105, p.163-170, Fev. 1979 *apud* EVANGELISTA, F.S.; BRUM, P.C. Efeito do Destreinamento Físico Sobre a “Performance” do Atleta: Uma Revisão das Alterações Cardiovasculares e Músculo-Esqueléticas. **Revista Paulista de Educação Física**, São Paulo, v. 13, n. 2, p. 239-249, jul./dez. 1999.
- KITAOKA, Y. *et al.* Effect of training and detraining on monocarboxylate transporter (MCT) 1 and MCT4 in Thoroughbred horses. **Experimental Physiology**, Tokyo, v. 96, n. 3, p. 348-355, mar. 2011.
- LINOSSIER, M. T. *et al.* Enzyme adaptations of human skeletal muscle during bicycle short-sprint training and detraining. **Acta Physiologica Scandinavica**, Saint-Etienne, v. 161, n. 4, p. 439-445, dez. 1997.
- McARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.I. **Fisiologia do Exercício: Nutrição, Energia e Desempenho Humano**. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.

MCGOWAN, C.M. *et al.* Effects of prolonged training, overtraining and detraining on skeletal muscle metabolites and enzymes. **Equine Veterinary Journal**, Camden NSW, v. 34, set. 2002.

MUJICA, I.; PADILLA, S. Detraining: Loss of Training-Induced Physiological and Performance Adaptations. Part I. *Short Term Insufficient Training Stimulus*. **Sports Medicine**, Basque Country, v. 30, n. 2, p. 79-87, ago. 2000.

MUJICA, I.; PADILLA, S. Detraining: Loss of Training-Induced Physiological and Performance Adaptations. Part II. *Long Term Insufficient Training Stimulus*. **Sports Medicine**, Basque Country, v. 30, n. 3, p. 145-154, set. 2000.

PETIBOIS, C. *et al.* Lipid Profile Disorders Induced by Long-Term Cessation of Physical Activity in Previously Highly Endurance-Trained Subjects. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, Bordeaux, v. 89, n. 7, p. 3377-3384, jul. 2004.

PETIBOIS, C.; DÉLÉRIS, G. Effects of Short- and Long-Term Detraining on the Metabolic Response to Endurance Exercise. **International Journal of Sports Medicine**, New York, v. 24, p. 320-325, jan. 2003.

ROBERGS, R.A.; ROBERT, S.O. **Princípios Fundamentais de Fisiologia do Exercício para Aptidão, Desempenho e Saúde**. São Paulo: Phorte, 2002.

SIMSOLO, R.B.; ONG, J.M.; KERN, P.A. The Regulation of Adipose Tissue and Muscle Lipoprotein Lipase in Runners by Detraining. **The American Society for Clinical Investigation**, Los Angeles, v. 92, p. 2124-2130, nov. 1993.

SMORAWINSKI, J. *et al.* Effects of 3-day bed rest on physiological responses to graded exercise in athletes and sedentary men. **Journal Applied Physiology**, Poznan, v. 91, p. 249-257, fev. 2001.

SMORAWINSKI, J. *et al.* Effects of three-day bed rest on metabolic, hormonal and circulatory responses to an oral glucose load in endurance or strength trained athletes and untrained subjects. **Journal of Physiology and Pharmacology**, Poznan, v. 51, n. 2, p. 279-289, jun. 2000.

ST-AMAND, J. *et al.* Effects of mild-exercise training cessation in human skeletal muscle. **European Journal of Applied Physiology**, Quebec, v. 112, p. 853-869, mar. 2012.

THOMAS, J. R.; NELSON, J. K. **Métodos de pesquisa em atividade física**. São Paulo: Artmed, 2002.

TORAMAN, N.F. Short term and long term detraining: is there any difference between young-old and old people?. **British Journal of Sports Medicine**, Antalya, v.39, p. 561-564, nov. 2004.

TORTORA, G.J.; DERRICKSON, B. **Princípios de Anatomia e Fisiologia**. 12.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.

WANG, P. *et al.* Effect of a Two-month Detraining on Glucose Tolerance and Insulin Sensitivity in Athletes-link to Adrenal Steroid Hormones. **Chinese Journal of Physiology**, Taipei, v. 49, n. 5, p. 251-257, ago. 2006.

WIBOM, R. *et al.* Adaptation of mitochondrial ATP production in human skeletal muscle to endurance training and detraining. **The American Physiological Society**, Stockholm, p. 2004-2010, jun. 1992.

WILMORE, J.H.; COSTILL, D.L.; KENNEY, W.L. **Fisiologia do Esporte e do Exercício**. 4.ed. Barueri: Manole, 2010.

WOO, J. *et al.* The effects of detraining on blood adipokines and antioxidant enzyme in Korean overweight children. **European Journal of Pediatrics**, Busan, v. 171, n. 2, p. 235-243, fev. 2012.

## **ANEXO**





Universidade Federal de São Paulo  
Escola Paulista de Medicina

Comitê de Ética em Pesquisa  
Hospital São Paulo

São Paulo, 29 de outubro de 2013

CEP Nº 0620/09

CONEP Nº:

Ilmo(a) Sr(a)

Pesquisador(a): RONALDO VAGNER THOMATIELI DOS SANTOS

Disciplina/Departamento: Medicina e Biologia do Sono

Título do estudo: Efeitos de uma sessão aguda de exercício moderado realizado em diferentes altitudes sobre parâmetros metabólicos e imunológicos

Prezado(a) Pesquisador(a),

O Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo ANALISOU E APROVOU o(a) Solicitação de Inclusão de ; Guilherme Manzano Barbosa , Anderson Russo de Oliveira e Bruno Koody de Souza como co-investigadores. do projeto de pesquisa acima referenciado.

Atenciosamente,

Prof. Dr. José Osmar Medina Pestana  
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa da  
Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo